

膵臓に於ける化学的感受体系統

並に、その病態生理

第三篇

Pancreaton の機能病理

(再生並に腫瘍篇)

金沢大学医学部病理学教室 (主任: 石川教授)

(金沢大学結核研究所診療部)

村 沢 健 介

Kensuke Murasawa

(受付 昭和29年3月10日)

**KENSUKE MURASAWA:— STUDIES ON CHEMORECEPTORIC
SYSTEM AND PATHO-PHYSIOLOGY OF THE PANCREAS.**

**Part III. The functional Pathology of the Pancreas.
(Regeneration and Tumor)**

The pathological Department of Kanazawa University

(Director : Prof. T. Ishikawa)

(The clinical Department of the Research

Institute of Tuberculosis, Kanazawa University)

(Received for Publication: March, 10, 1954)

私は、前章に於て、膵の機能的構築単位が、私共の云う Pancreaton を以て理解し得る事を述べた。Pancreaton に於ては、潤管部の部位が殊に化学的感受性が強く、且つ未分化性であるから、刺戟に対する組織反応を生ぜしめ易いと云う想定を持つている。即ち、臓器が侵襲された場合、炎症は無撰択な部位に生ずるのでなくて、重要的部位が自ら存する。それは、化学的感受性の高い潤管部の特性をもてる部位である。且つ又この部位は、未分化であり、再生能に富んでいるから、増殖・化生等の組織反応を生じ易い。或いは、私共が、前章に展開せる主張によるならば、この部位は、神経—血管—上皮の三因子性に構築されていて、所謂 Complex neuro-angio-epithel. pancreati と Complex

neuro-angio-insul. とを構成している。従つて、この部位に於ける組織反応は、これら構成因子に即して、判断されねばならない。Complex neuro-angio-epithel. pancreati を、私は、実験的検証に基いて、I 並に II に分域する。此の事は前章に述べたが、I は吸収部であり、II は排泄部に相当する。従つて、刺戟が導管を介して来れる場合、主として I 部位に、血行を介して来れる場合、主として II 部位に炎症生起の基盤を、求め得る筈である。私は、本章に於て、膵に於ける炎症性変化の分布を忠実に検証する事に依り、或は実験的に炎症を生起せしむる事に依り、私の予測が、正妥なりや否やを確かめたいと思う。

I 潤管部上皮細胞化生

A

Krompecher は、腺管上皮細胞化生の原因を、局所性並に全身性に分けた。局所性原因としては、細菌毒素等が最も重要で、インフルエンザに於ける、気管支上皮の化生を以て、その好適とし得る。

膵導管上皮の化生に関して、次の如き報告がある。Nunokawa, Kawamura, Nakamura は、膵管内の肝ダストマに、Priesel, Béla, Korpássy, 四柳等は、老人症に於ける随伴現象として、Balo, Ballon は、黄疸と胆石を伴った症例の所に之を認め、その原因として、膵液の鬱滞をあげている。これにより、上皮の化生、Endstück の拡張、嚢胞形成、上行性感染、局所性壊死、脂肪変性、時に Inseladenom を伴うと報告している。

Herxheimer は、かかる扁平上皮性ラ氏島の形成を、ラ氏島腫瘍の原因に関連せしめている。

Gerlei は、心臓弁膜症約30例中、7例に上皮化生を認め、その原因として、循環障害による膵液の鬱滞をあげている。

私共は、既に導管潤管部上皮細胞の特徴として、その高再生能を特記し来つた。膵管に於ける上皮化生も、私の観察によるならば、殆んど全例に於て、潤管部に行われている。その形状は蕾状又は外套状に潤管部内面を、おほい、時には多層化して、腔の縮少を来し、或は之を閉塞する事もある。時に嚢胞を形成する事もある。上皮細胞自体は、時に高円柱状化するが、細胞間橋又は化骨の像を認めない。

四柳は、化生の組織像を四型に分けている。即ち、

- 1 胎生期の幼若細胞の増殖
- 2 円柱細胞の多層化・集積
- 3 棘細胞の増殖
- 4 扁平細胞の増殖を主とするもの

がそれである。Korpássy は、この分類を、幾

分模型のであるとして、その間に移行型をおいている。

私は、これら4~5型以外に、腺腫, Adenoin-sulom, 或は腺胞中心細胞の増殖による腫瘍化を認めた。

B

化生の頻度を、疾患別に統計して、特定なものを見出し得なかつたが、特に癌腫、慢性細菌性疾患（毒素又は中間代謝産物が、慢性に排泄されている場合）に著明であつた。年令的に統計すると、年令と共に頻度は増加する。これは、Beld, Korpássy, 四柳と同一結論である。

C

次に、化生よりの癌化の問題がある。

これに関しては、多くの報告がなされているが、就中、Krompecher は上皮細胞の増殖を癌化への前階段と考え、Herxheimer は膵管上皮の化生を Heteroplasie となし、膵には稀であるところの、扁平上皮細胞癌の発生機転の原因を、Heteroplasie に求めている。

Roussy, Oberling は、化生は障害されている臓器の状況に左右されて悪化すると考えたが、膵にはこの危険性が無いとしている。

Priesel は、膵の上皮性腫瘍を、膵管上皮の増殖に求めたが、Korpássy は、この時化生よりの悪性腫瘍はないと考えている。私自身、化生が年令と共に頻度をます事よりして、悪性化の可能性を予想したが、検索例に関する限り、典型的なものを経験しなかつた。

膵管上皮の化生は年令と共に増加している。この関係は、大腸の腺腫様茸腫 (Feyrter), 皮膚の老人性疣、唾液腺の白色角化症 (Balo, Korpássy), 乳腺腺腫 (Korpássy) と似ている。老人性病変は、その生活史に関連して来る因子が多くて、直接原因を決定し難い。検索による頻度よりして、毒物特に細菌性毒素、中間新陳代謝産物、膵液の鬱滞、導管の通過困難等をあ

げるべきであろう。

最近、全身的要約として、ビタミン A が欠如すると、実験的に 21 日鼠の唾液腺、喉頭、気管支の導管上皮に化生が生ずる事が知られ (Mori)、家鼠・海猿の気管支、消化管、尿路並に涙腺に (Wolbach, Howe, Goldblatt, Bewischek)、又、五ヶ月の角膜軟化症・角膜乾燥症の乳児屍の膵、気管支、子宮に角化上皮 (Wilson, Dubois) が証明されている。この際、膵も関与している。

V. A. 欠乏症と共に、ホルモン異常が注目されて来た。Folliculin の大量注射による 21 日鼠

前立腺扁平上皮の化生 (Lacassaque), Folliculin 注射による猿前立腺の化生 (Zuckermann, Parkes), 犬の前立腺の化生 (Arnold, Hamperl, Holz, Zuckermann, Max, Bálo, Punjetz), Esterone 投与による 21 日鼠の尿道球腺の化生 (Burrows), 去勢した雌 21 日鼠に Esterone を投与してのその子宮粘膜化生 (Selye, Thomson 其他) の事が知られている。

これらビタミン、ホルモン異常と老人性病変としての直接関係を見出し得ないが、全身的要約として一考する必要がある。

II 潤管部腺腫形成並に Adeno-Insulom 形成

A

既記の如く、私は検例 728 例中、430 例に膵導管上皮の化生を認め、特に 63 例に於て強度であった。これら化生は、全て潤管部を中心としたもので (この点、私の提唱する説と一致している)、化生と同時に腺腫、又は、Adeno-Insulom を伴う事があつた。

膵管の腺腫形成に関しては、1827 Weber が記載して以来、多数報告がある。1922 Zimmermann が、正常膵に於ても、膵輸出管並に大なる分岐部に認め得るとして以来、この説が認められている。Reitmann, Herxheimer は、膵硬変に際して、腺腫様局所的増殖を報告し、Gruber は、高度の萎縮性膵硬変の 5 例に於て、大小数個の嚢腫を有する腺腫様増殖を見出し、その発生基地を、輸出管上皮、ラ氏島周辺部に位置する島細胞、並に改造された実質細胞に求めている。Marze は、細小輸出管の腺腫様腫瘍を報告し、Priesel, Scholtz は高年者膵に之を認めて、之を一般高年者に生ずる各種臓器の腺腫形成と同性格のものとなし、Harberner, 内村は、腺房細胞より発生したと考えられる腺腫様新生物を報告し、内村はこれを Hamartom と解している。Posorowsky は、潤管部より発生せる腺腫を報告し、Helly 並にその門下生、

特に、Rheiner は腺癌の粘液形成像を認め、その周辺に、輸出管上皮より発生せる腺腫を示し、これを輸出管の増殖、之に附属せる粘液腺に由来するものとし、その発生母地を粘液腺細胞に求めている。

これら報告の標本を、直接検討する事は出来ないが、潤管部の高再生能的特性を以て説明し得るものが、大部分であると思われる。因つて、私自身の資料に基づき、その検討を行いたい。

B

上記諸報告者は、その発生母地を、腺房細胞、ラ氏島細胞殊にその周辺部、並に導管殊に私の云う潤管部に置いている。

先ずラ氏島周辺細胞と云う記載が、問題になる。ラ氏島は、導管潤管部より形成されたもので、且つ完成されたラ氏島にあつては、私の云う Rand-Hilus は、ラ氏島周辺に位置し、それに対応して常に導管潤管部が存在する。潤管部並にラ氏島 Rand-Hilus は、常に刺戟状態に置かれている事、並に高再生能を有する事に関しては、前二篇に累説し来つたが、私の検索例にあつても、具体的にその症例を証明する事が出来た。就中、潤管部の腺腫形成と同時にラ氏島新生を伴い、恰も腺腫とラ氏島腫との混合腫瘍

の像を示すものがあつた。私は、かかる腫瘍に対して、Adeno-Insulomと命名したい。即ち、Adeno-Inaulom は、私の解釈に対して有名なる支持を与えるものである。

C

次に、ラ氏島は Rand-Hilus を中心に、Neuro-angio-epitheliale Elementsより構成されているものである。Rand-Hilus を中心に、濃厚なる神経繊維並に神経節細胞を有し、その形態学的並に機能学的特性から、所謂 Glomus 機構の性格を有している。ラ氏島が新生、増殖するにあつて、ことにその悪性腫瘍化するに際して、これら構築因子が共感し、共に増殖的態度に出る事がある。即ち Adeno-Insulom の悪性化像として、腺癌、Insulom、神経腫等の形像を示すものがある。私自身、かかる腫瘍を数例抽出し得たが、従来、この形像に対して慢然と臍混合腫と呼び、その性格を明確にせず、且つ神経性因子の共感に対しては、目を覆つて、直接これに触れる事がない。多数文献を渉獵して見たが、これに触れるものの殆ど皆無である事を、寧ろ奇怪に感ずる。その理由は、臍潤管部の特性に対する、見解の相違に基づくものであろう。該構築因子は、Glomus 的性格を有しているものであるから、その意味に於て、かかる混合腫瘍に対して、Glomoma pancreatiと命名したい。これに関しては、別に詳述するが、今の場合、Glomoma pancreati

所見も亦、私の所説を確固たらしむるものである。

次に、粘液形成腫瘍の報告を検討する。

潤管上皮細胞が分泌能を有する事は、既に前篇に記載したが、持続性刺激に基づき、高円柱状化し、その分泌能を高めて、アボクリン腺様の形態を取る事がある。この事に関しても、既に前篇にふれるところがあつた。従つて、この所見を既報告者の如くに、Hamartom によるものと解釈するに及ばない。

腺房細胞より腺腫形成の一報告に対しては、その際に於ける腺房中心細胞、潤管部上皮の態度を検討する必要がある。私自身、これら潤管部の上皮の共感を伴わざる症例を想定する事が出来ないが、既往文献に、その事が明確に示されていない。

かく考え来ると、導管殊にその潤管部が、最も重要な意義をもつものであるとする事が出来る。

以上により、潤管上皮に由来する Adenom, Adeno-Insulom, Glomoma pancreati の存在を記載したが、勿論この間に移行型が認められ、従つて、その形態は変化に富んでいる。しかし、その基盤として性格を明確にするものである。Adenom, Adeno-Insulom を生起せしむる原因は、直接的に明示し得ない。検索例に於ても、特定疾患を原因として決定する事が出来なかつた。

III Insuloma ラ氏島腫

1902 Nichols は、偶然臍尾部に小腫瘍を見出し、Simple adenoma of the Pancreas arising from an island of Langerhans と命名し、この腫瘍が、固有内分泌機能の亢進による特異な症候群を伴う事により、注目されるに到つた。この間、Struma der Langerhanschen Inseln (Ssobolow), Pancreas-Insel-Adenom (Cecil), Adenom in den Langerhanschen Inseln (Heiberg), Reines

Adenom des Pancreas (Roleet), Adenom aus Inselzellen (Kooh), Sog. Inselzellen-Adenom (Priesel), Basalzellengeschwulst (Walz) と呼ばれて来たが、要は Adenoma of island of Langerhans に帰一せしめ得る。

Insulom は概して偶然に見出される事が多く、臍に多数の剖面を作り、精査して始めて見出されている。その位置は概ね尾部にあり、この部分は解剖学的にラ氏島に富むところであ

る。周囲組織とは、結締織性被膜を以て劃然と境界され、実質の変化を伴っていない事が多い。但し、圧迫による若干の萎縮、結締織増生は二次性に認められる。Herxheimer, Ssobolow, Walz, Büchnerの報告に依ると、前歴に糖尿病を見出す。Grahamは、ラ氏島と周囲組織との間に移行像があるとした。宮村によると、ラ氏島腫は周囲組織と強靱な被膜を以て界せられ、細胞索は網状につらなり、毛細血管網を纏絡せしめ、ラ氏島細胞配列と軌を同じくし、実質とは明瞭に構造を異にするとしている。上記諸報告も、これに準ずる形態を示している。

最近、特殊染色が試みられるに到り、 β -細胞に近似するもの (Carr, Grove, Fischer), β -細胞なりとするもの (Smith, Seiber), 胎生期島細胞に類似するもの (Büchner) として、ラ氏島細胞腫を規定している。異型のものとして、Basalzelligeschwulst (Walz), insuläre Adenofibrom (Meuze) が挙げられている。

これらの理解に対して、ラ氏島の組織発生の吟味が必要である。

第一に、以上の形像を、ラ氏島の新生即ち腫瘍と目すべきか、或は単にラ氏島の肥大と目すべきかを検討すべきであろう。

ラ氏島の肥大は、1. 糖尿病時のラ氏島の代償性肥大、2. 膵管上皮の發育異常或は發育不全に基づくもの、3. 既存せる腺房細胞の退行によるもの、とする事が出来る。

第一の可能性に関しては、疑問とする余地がない。Herxheimerは、非糖尿病時に於けるよりも屢々、代償性肥大が見出され、その構造を、Struma、又はAdenomatöse Wucherungと表現している。Ssobolow, Reitmann, Mc Callum, Herxheimer, Cecil, Heiberg, Nuboer, Seibel, Barnard, Büchnerの諸報告は、何れも糖尿病時に於ける記載である。

第二の可能性は、非糖尿病の症例に際して問題となる。宮村は、所謂ラ氏島のあるものを、第二群に属せしめている。即ち、このものにあ

つては、ラ氏島腫の細胞はその構造、配列に於て、膵管原基に一致し、いまだ島に分化さざる膵管原基の増殖によつて、腫瘍を形成するとしている。この時、Terbrüggenの症例をあげ、一般に胎生期の膵管原基の遺存こそが、ラ氏島腫の發生母地であると考え、それによりこれをHamartomであるとした。内分泌機能の有無を以て、その細胞の分化能を規定するものとしている。

Walzによると、腺房細胞と島細胞との間に介在してBasalzellenなるものがあり、その分化度は、腺房細胞並に島細胞よりも低く、従つて腫瘍發生の基地となる増殖中心 Proliferations Zentrum となると述べた。彼の Basalzellenkrebs なる命名は、この理解によるものである。但し、WalzのBasalzellenなる表現に対しては、是正を要すべきことは勿論である。

Nataliは、かかる腫瘍を真性腫瘍と見做すよりも、寧ろ胎生期組織の肥大せるものと考え、Insel-Hamartomとなし、その發生母地を実質細胞又は導管系に求めている。

膵管上皮の異常によるものとして、Ballonは、膵管上皮が化生、重層化し、管腔の狭窄を来し、それによつて (いかなる機作によつてか詳細でないが) 結局、ラ氏島の肥大を来すとした。Priesel, Le Corinteの症例を引用してその可能性を強調している。

Kochは、かかる腫瘍をもつて、ラ氏島より腺房細胞が分化する際に (この可能性は実は認められない)、その發育が中絶したために、島細胞のみの新生を来したものと考え、Hemmung's Missbildungをもつて、その本態なりとした。彼の症例を按ずるに、ラ氏島腫と腺房細胞との移行型、更に小導管 (形成) を伴つた組織像を示すものである。

Seyfarthは、ラ氏島の独立性を疑い、Priesel, Wechselbaumは胎生期以後に於けるラ氏島新生を信じて、ラ氏島腫の發生は、ラ氏島胚芽の發育異常に基づくもので、その母地を膵管上皮

と要約し、その過程に於ける腫瘍化（純粹なる

各型並に移行型）として理解出来る。

IV 再生現象

膵に於ける発生（胎生期に胎生後）、再生（生理的並に病的）過程の追究は、高再生能部位の問題に関連している。この為、発生機序、成人膵に於ける再生、腫瘍、糖尿病に於ける観察、膵管結紮・機械的損傷・移植・硬化症に伴う再生等に関する報告が多数行われている。この時、最も注目されるのはラ氏島と腺房との関係である。この吟味は、前項の事項を検討するのに必要である。

ラ氏島と腺房との関係に関しては、今日迄に次の諸説が提出されている。

1 Balancement-説 (Laguesse)

ラ氏島は変型せる腺房（又は細葉）であり、且つ状況に 応じ、再び 外分泌性細胞 に変型する。

2 Organ sui generis 説 (Diamater 等)

ラ氏島は独立した組織で、外分泌腺とは明確に区別さるべきものである。

3 ラ氏島は、膵管上皮細胞並に腺胞細胞より発生し、それらは、永続的に関係しているものである (Bensley)。但し、最早やラ氏島細胞は腺房細胞に変わらない (Neubert)。永続的な関係があるにも拘らず、それぞれ機能的な自律性をもっている (Clara)。

大体、これらの3説が示されている。

この間にあつての、実験的検討は次の如くである。

Fahr は、膵の大部分を剔出して（犬）ラ氏島の増加と肥大とを認め、これを腺房細胞よりラ氏島への変換であると解している。

Herxheimer, Carpentier. は、導管を結紮し（犬）ラ氏島の著明な肥大とインズリンの増加を認めた。但し、Fahr は、之とは全く正反對に、ラ氏島の退縮を認めたとしている。

Scmidt, Burhardt は、膵石又は腫瘍のための膵管閉塞によるラ氏島の新生を認め、Burkhardt は更に、組織学的所見より異型な

像を示すものとし、且つ、膵管との関係を記述している。Herxheimer, Carpentier, Kraus も、同様に膵管との関係を認めている。

糖尿病膵にラ氏島新生を認むる事は、多くの報告者の説くところである。

四柳は、潤管部が、種々なる炎症殊に膵硬化時に活性化を示し、様々な進行性変化を現し、且つ、腺房中心細胞が腺房細胞並にラ氏島新生に関与するものであるとしている。

これら諸実験は、夫々にラ氏島形成が、潤管部腺房中心細胞或は、説によつては、腺胞細胞に由来する事を示している。

私自身は、その検索所見に基ずく、潤管部の Helle Zelle に由来すると云う立場にある。

これに関しては、後章を参照されたい。

次に、腺房新生に関する諸説を吟味したい。腺房細胞の再生に関し、1906年 Kyrle は、膵結紮、障害、脾内移植実験により、腺房細胞の新生を認め（脾内移植に最も典型的）、膵管上皮細胞が、蕾状に発芽し、腺房細胞を形成するとした。

緒方（知）は、上記 Balancement を支持している。

私は、全検索例に於いて、且又実験例に於いて、ラ氏島細胞よりの腺房細胞発生を認める事が遂に出来ながつた。私の全観察所見は、導管よりの腺房細胞形成並に導管潤管部よりのラ氏島細胞形成を示している。緒方（知）教授が支持される Balancement 説には、私の成績に基ずくならば、私自身は賛同する事が出来ない。或は尚、多数例を観察して、それに該当する所見を経験するかも知れないが、即ち Balancement 説の可能性を保留するが、それにしても、その具体的頻度は、潤管部由来より遙かに劣るものである。即ち Balancement 説を以て、全部を律する事は不可能である。

V 腫瘍形成

再生の問題は、腫瘍形成に直結する。従つて、この問題を、私の化学的感受体系統に立脚して、吟味してみたい。最初に腭腫瘍の文献的記載を行い、次に之に対する私の見解を述べる。

腭の良性腫瘍、その結締組織腫瘍として、繊維腫 (Kárte), 血管腫 (Vusni, Verse, Walz), 粘液腫性血管腫 (Bandach), 骨髓腫 (Chiari), 淋巴腺腫 (Lepine, Cornil), 淋巴管腫 (Koch, Lang, Harbitz) が知られている。

上皮性腫瘍の報告は比較的が多い。概括して、腺腫又は嚢状腺腫とラ氏島原発性腫瘍が最も問題になる。即ち

1. 排泄管上皮細胞並に排泄管附属粘液腺 (又は腺窩) に由来するもの。
2. 腭実質細胞に由来するもの。
3. ラ氏島細胞に由来するもの。

となる。次にその検討を試みる。

1) 排泄管由来性のもの

腭腺癌にして、起源を排泄管上皮に求めうる症例報告は甚だ多く、殆ど枚挙に遑がない。Bandelier, Bard, Pic, Birth-Hirschfeld, Dieckhoff, Koch, Kühn, Polt, Strumpell, Vernay, Wesenen, Ssobolew, Borst, Aldibert, Hulst, Kaufmann, 草間, 室谷, 吉田, 高祖, 宮村, 中村, 其の他の報告がそれである。

Ssobolew は、腭癌の大部分は排泄管上皮に由来するもので、その発生は、恐らく様々な炎症或は萎縮性変化を伴つた該上皮細胞の高増殖能に関係するもので、一見その由来を腺房細胞又はラ氏島細胞にのみ求められる構造を示す腭癌と雖も、その発生を排泄管上皮に帰せしめる事が出来ると述べている。

Dieckhoff もこの説と同一意見で、更に、もしこの型の腭癌の高度なる時は、細菌は漸次円柱状を失ひ、腺管構造も認め難くなり、屢々発生母地の推断を困難ならしめるとしている。

Koch は、報告症例を、典型的なる排泄管上皮由来性と断じている。Hessy, Rheiner は、この型の腺癌に、粘液形成の一新型を報告し、Ssobolow も、粘液形成をこの型の腫瘍の一特徴に挙げている。之に対し、Hessy, Rheiner は、排泄管に附随せる粘液腺細胞に由来する一新型であると判断し、腭粘液腺癌と命名している。Weber によると、腭粘液腺は、腭本管並に副管のみに存するが、本質的には腭管上皮と同一のもので、腭管上皮細胞との間には相互に移行型が認められるとされているから、Hessy 並に Ssobolow の分類には、Weber の意見を参酌して判断する必要がある。因に癌細胞はその通則として、屢々粘液変性に陥る事がある。

2) 腭実質細胞癌

Bard 並に Pic は、腭悪性上皮細胞腫を、二別し、其の一は、円柱細胞癌で、排泄器上皮より発生し、其の二は、多型細胞癌で、腭実質細胞に由来するとした。第二型の癌腫に関して Ruggi, Casasis-Demel, Olivier, 黒沢, 宮村等の報告があるが、第一型癌腫に比して、遙かに頻度が少い。

Kaufmann によると、本癌細胞は、腺管構造より内実性構造に移行するもので、この間円型、多稜型乃至多型を示すものである。その核は屢々可染性に富み、腭実質細胞に酷似している。この意味に於て、実質細胞由来性と判断せるものの如くである。

Olivier は、一見実質細胞に似てはいるが、此の間に排泄管上皮性のものの介在を注目している。之に対し、Muckenback は、実質細胞由来性の癌細胞が、排泄管上皮細胞様に変化するに到つたものと解釈している。

3) 扁平細胞癌

宮村によると、Adenokankroid の成因に、三箇の可能性、即ち

1. 排泄管上皮細胞の化生。

2. 扁平上皮細胞の移入.

3. 先天性迷芽.

がそれである.

3) の可能性は, Lewison の発生学上の觀察に基づき, 2) の可能性は, 極めて稀であるにより, 1) の可能性を最も重要であるとしている. 有川・中村・川村・後泉は, 脾管内に篋形二口虫が多数寄生している症例に於て, 脾管上皮の扁平上皮化を認め, 更に高祖, 吉田は上記寄生虫の寄生による Adenocarcinoid を報告している. Savinych, Rudizky も同様な報告を行い, Futterer は, 上皮細胞化生は屢々続発的に癌化する事実を強調し, Munkenberg は, 膠様癌に於ける Adenocarcinoid 説は, 上皮細胞の化生に続発するものであるとしている. これによつて, 扁平上皮癌が, 上皮化生に基づく事を知り得るであろう.

但し, Plegue は, 脾管壁にあつて, 將に發育せんとする幼若なる上皮細胞が, ある条件の下に, 不定型の再生を示し, 母組織と異つた型をとるに到るものであるが, この時, 上記記載の意味に於ける化生の過程をとるものでないを解釈している.

4) ラ氏島細胞癌

ラ氏島は, 独立性組織である. 諸種の刺戟に対し, 実質細胞と異なつた独特な態度を示すが, 例えば, 脾が広汎に脾実質細胞癌と化しても, ラ氏島は殆んど認むべき著変を示さず, 或は, 脾管を結紮して, 脾実質が著明に退行せる場合に於ても, ラ氏島は健在なるか, 或は, かえつて肥大する事が知られている.

但し, ラ氏島のための, 或はラ氏島を焦点とする撰択的な病変も稀でない.

ラ氏島原発性癌腫に関しては, 次の事が既往に於て吟味されている.

先ず, 1903 Falozzi は, 5 例のラ氏島癌を報告し, 大胆にも, 脾癌の發生はラ氏島細胞にその由来を求むべきであるとし, 脾癌島性説を主張した. 勿論この意見は, 其後多数の反駁を

受たが, とにかくラ氏島性癌が注目されるに到つた.

Ssoblew は, 腫瘍組織がラ氏島に類似し, 毛細血管分布の態度も亦ラ氏島に似ている脾癌例を報告し, これを導管上皮細胞の異常なる増殖に基づくものと解した.

Ribbert, Hulst も Falozzi の説に反駁している. その理由とする所は, 第 1 に, ラ氏島細胞の分化の高度なる事, 第 2 に, Hulst 並に Opie の研究により, ラ氏島は最も脾尾部に分布しているが, 脾癌は脾頭部に最も良く發生する事が知られている事等にある.

Reitmann は, Falozzi の得たる癌腫は, ラ氏島に酷似せる型をとつた脾実質の腺腫様増殖であるとさえいつている. Gelli は脾実質細胞とラ氏島細胞との間に Balancement 説が, 確証せられざる限り, Falozzi の説は成立し難いとしている. 中村, Neubert によれば, ラ氏島細胞は分化度最も高く, 且つ特殊分化機能を営み, その再生が不可能であるから (氏等の解釈に従う), 脾腫瘍島性説は事実に即せざるものとされている.

然し, ラ氏島原発性腫瘍は, これを以つて否定された訳でない. Heiberg はその実存を報告し, 1927 Wieder, Russel, Power, Allan, Flank, Rubston 等は, その共同研究により, 臨床的にインズリン過多症並に腫瘍内容よりインズリンを抽出, これを実験的に同定し得た症例を報告し, 1928 Thallamur 並に Murpay によつても同一報告が提出されている. これと同軌的な報告は, それ以降相当数なされるに到つた.

5) 腺房中心細胞癌

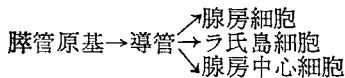
これに関する報告は少い. 1928 Priesel の報告, 本邦にあつて宮村の報告ある程度である.

以上によつて, 文献の検討を行つたが, 次に私自身の見解を, 本学病理学教室所蔵の, 16 例, 京都大学病理学教室所蔵の 8 例, 計 24 例の脾悪性腫瘍例の検索に基づき, 記載する事とする.

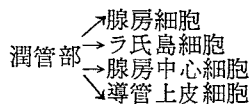
私自身の記載は概括的な結論事項に止めるが、各症例の詳細なる記載は、教室同人清水学士（未発表）によられ度い。

私は、前篇に於いて、導管潤管部がその特性として、化学的感受性に富む事並に未分化性にして再生能に富む事を累説した。即ち、潤管部は刺戟を感受し易く、それ故に炎症の基盤となり、かかる刺戟に対して反応性に富み、その高再生能に基づき多岐なる組織像を示す事を明確にした。組織発生の過程に於いて、未分化性に基づき、潤管部を中心として、腺房、腺房中心細胞、ラ氏島細胞が形成されている事、刺戟に対応して、高再生能に基づき、化生・再生等の組織反応を示す事を記述した。

即ち、胎生期にあつては、

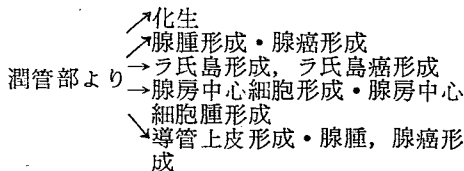


であるが、胎生期以後にあつては、



を、それぞれに形成・新生するものである。

かかる再生過程は、腫瘍発生に対しても、妥当である事が、一応予想しうる。かつ具体的に、かかる過程を経て、腫瘍（良性並に悪性）が形成されている事を、私自身の検索性例に基づき、追跡する事が出来る。かかる過程の所見は、別写真表の一連の写真が示す如くである。（写真第1、2表参照）これによつて



を知り得るのである。

潤管部は、分化・再生・腫瘍化の基盤となるが、潤管部自体は、その構築の特性として、外分泌系にあつては、Complex neuro-angio-pancreati として、内分泌系にあつては、

Complex-neuro-angio-insul. なる構造を有している。即ち、その構成因子は、神経・血管・上皮性三因子よりなるものである、潤管部の高度の再生過程、即ち殊に腫瘍化にあつて、上皮性因子のみならず（癌化）、三者が共に共感する事の可能性は充分に存する。斯る悪性腫瘍は、一応所謂混合腫瘍の形像を示すであろう。私は数例の隣混合腫瘍を得たが、その所見を按ずるに、一連の写真表が示指する如くに、私の理解を以て充分に解釈しうる所見を認めた。詳細なる記述に関しては、清水学士の報告によりたい。（写真第3、第4表参照）

これら検索所見によつて、要約し得る事は次の如くである。即ち、

Complex-neuro-angio-epithel. Pancreati より

Adenokarzinoma, Drüsenzellen-Krebs 並に Hellenzellen-Krebs.
Adeno-insuloma maligna
Neurinoma 又は Ganglioma
Z-A-Z-Krebs,

Complex neuro-angio-insul. より

Insuloma maligna
Neurinoma 又は Ganglioma
Adenokarzinoma (又は Drüsenzellen-Krebs)

が形成される得る事を知るのである。この時、各因子が単独に腫瘍化する単純型も存するが、複数因子の共感的な腫瘍化によつての混合型も存する。これは、潤管部が、その構築に於いて、Glomus 機構的に、神経・血管・上皮性因子を有している事に基づいているから、斯かる理解の下に、かかる混合型腫瘍を、私は、Glomoma pancreati と命名した。これによつて、従来行われ来つた漫然たる混合腫瘍なる分類は、発生母地に対する証明を得て、その意義の生彩を増し、その分類上の新なる位置、即ち、癌・肉腫・内被細胞腫に、続くべき第四腫瘍としての位置を確保し得たと思うものである。

因に、膵肉腫の報告は極めて少い。Chiari

によれば、Stratzburger 大学所蔵剖検例約 10,000 症例の内、膵原発性癌 19 例を得たが、原発性肉腫は 1 例をも経験し得なかつたとされている。Remosegre は、11,492 剖検例より、132 例の膵腫瘍を得、127 例の癌、2 例の嚢腫、1 例の梅毒性腫瘍、2 例の肉腫を報告している。但し、該肉腫が原発性なりや続発性なりやは明確でない。

Boldet は、58 例の膵原発性腫瘍の内、3 例の肉腫を認め、Halse は 7850 剖検例 (Budapest 大学) に 18 例の膵原発性腫瘍を得、内 1 例の肉

腫を報告している。Schamori は 4168 剖検例、(Dortmund)、Georg は 3134 剖検例 (Meinzi)、並に 17168 剖検例 (Inuscruch) より 1 例もの肉腫を得ていない。

私自身も亦、1 例もの膵原発性肉腫を経験する事が出来なかつた。従つてこれに関する私自身の経験並に見解を記述する事が出来ない。膵内被腫に関しても亦、同様である。

以上によつて、膵に於ける化生・再生・腫瘍化に関する私の見解を記述し終つた。

総

私は、教室同人が提唱し来つた“化学的感受体系統説”に基ずく理解に従い、膵の機能的構築を Pancreaton となし、その外分泌並に内分泌系に於ける特性的な部分として、Complex neuro-angio-epithel. pancreati 並に Complex neuro-angio-insul. を指摘した。

Complex neuro-angio-epithel. は、外分泌系に於ける潤管部を構成する特徴のある構造で、神経—血管—上皮三因子が、機能的にも、構築的にも、互に協同して、以つて単位的な存在となつている。

Complex neuro-angio-epith. pancreati は 1) 吸収部位、2) 排泄部位の二部分に大別する事が出来る。

吸収部位とは、実験的に導管経路的に Agents を与えると、導管壁より壁外に吸収されて、周囲淋巴網又は毛細血管網に処置されるという特徴をもっている。

かかる吸収部位は、腺房に接した上部導管に位置しているが、吸収部位に続く導管部位に、排泄部位がひろがつている。

排泄部位とは実験的に血管経路的に Agents を与えると、導管周囲血管網より導管腔内に排泄されるという特徴をもっている。

従つて具体的に毒物、化学薬品其他が、導管経路性か血管経路性かによつて膵にはたらく時、変性、炎症等の病理学的変化は、吸収部位

括

或は排泄部位に現れてくる。この意味に於いて、両部位は、それぞれ炎症生起の基盤となる。

この事は、剖検例観察によつて、統計的に実証し得る。

Complex neuro-angio-insul. は、内分泌系に於ける潤管部的存在である。

実験的に経血管的に Agents を与えると、ラ氏島にいたるが、この時、先ずこの潤管部的構築を侵襲する。

Complex neuro-angio-insul. は、その第一の機能として、血行調節を行うものである。

膵に於ける血行調節は、先ず小葉間質に於いて、動脈側に存する Drossel-Apparat (更に宗族によつては、Vater-Pacini 小体) により、続いて外分泌系にあつては、導管周囲の血管網に於いて行われるが、内分泌系にあつては、ラ氏島周囲に存する Rand-Hilus、更にラ氏島中心部に位置する Zentral-Hilus によつて行われるものである。かかる血行調節の関堰を溢出し得た Agents が、始めてラ氏島血管網にいたりうるものである。

従つて、作用物質は、ラ氏島に対して、先ず Rand-Hilus 次に Zentral-Hilus に仿らき、炎症其の他の病理学的変化を起すものである。

この事は、剖検例観察によつても、確実に追

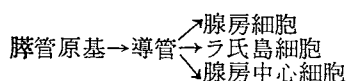
跡し得る。

Complex neuro-angio-insul. は、その第二の作用として、内分泌調節を行うものの如くである。該部位は、神経—血管—上皮三因子によつて構成されるが、今、脊髓副交感神経を刺激すると、血管は拡張し、内分泌性をます。かかる調節の部位に、Complex neuro-angio-insul. は位置するものである。

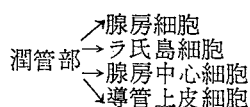
潤管部は、かくして Agents に対して、これを摂受し、従つて炎症の基盤となるが、次に第二の特性として、元来未分化性にとみ、高再生能をもつものである。

発生学的にも、組織分化に対して、潤管部は主導性をもつものであるが、

胎生期に於いて、



であるが、胎生期以後に於いて、



となるものである。

病理学的に、潤管部は刺激を摂受し易いが、これに反応して組織変化を示すに当り、高再生能を有するにより、これに従う多岐なる変化群を示すに到るものである。これによつて、化生・腺腫形成・ラ氏島新生・炎症・膵壊死・膵出血・膵硬変等の病変を示す。これら所見は、膵外分泌系に於ける、主要病変の殆んど全てを意味するものであるが、その生成過程の基盤にあつて、潤管部は主導的である。その理解に対して、潤管部のもつ特性を無視しては、正鵠を得べくもない。従来、膵病変の記載は多岐にして、統一性を欠いていたが、私の潤管部指摘により、その憾みを除き得るものが多い。

その極端なる一例として、膵壊死が（爾他病変の説明は簡単であり、各項に関しては、それぞれを参照されたい。それらの結論は省略する）、神経—血管—上皮系の破綻を以つて、アレルギー観点より、説明し得るものが多い。

ラ氏島は、高度に分化せる組織であるが、導管潤管部に由来するものである。即ち、導管潤管部のもつ高再生能の一表現が、ラ氏島形成・新生となるものである。この時、導管上皮・腺房細胞・ラ氏島細胞間に於ける所謂 Balance-ment 説は、私自身の多数剖検例にあたつて、該当所見を見出し得なかつた故に、認め難い。

潤管部の高再生能は、遂に腫瘍化を示すにいたる。悪性腫瘍として（良性腫も之に準ず）。

Complex neuro-angio-epithelpancreati より

Adenokarzinom, Drüsenzellen Krebs,
並に Hellezellen Krebs.

Adeno-insuloma maligna

Neurinoma 又は Ganglioma.

Z-A-Z-Krebs.

Complex neuro-angio-insul. より

Insuloma maligna

Neurinoma 又は Ganglioma

Adenokarzinoma (又は Drürenzellen
Krebs)

となる。この時、両 Complex は、神経—血管—上皮性因子より成つているが、構成因子が共感して、複因子よりなる腫瘍即ち混合腫を示す。私は、かかる腫瘍に対して、Glomoma pancreati と命名した。且つその具体例を抽出して、実証した（写真第 5 表参照）。従来、膵混合腫瘍はかなりに存するに拘らず、その記述を省略するものが多い。この事は、混合腫は慢性と取扱われ、その把握が貧困であることを示している。この意味に於いて、Glomoma pancreati は、その理解に根拠を与うるものである。

以上、膵外分泌系、内分泌系に於ける潤管部として Complex neuro-angio-epith. pancreati, Complex neuro-angio-insul. の特性を示し、これによつて、分化並に諸病理学的変化、就中、変性・炎症・硬変・腫瘍並に、それらに従属する変化群が、説明し得る事、それら生成過程の理解に統一性を与え得る事を提示し

た。

撰筆にあたり、恩師石川大刀雄丸教授の御指導を深謝する

註 本報告の主部は、検索所見に基づく考按（並に文献的記載）、結語よりなっている。各症

例の詳細なる記載は、比較的龐大なる頁数を要するので、表に簡單なる主要所見を記すに止めた。又各病変に関する統計的な数字を示すべきであるが、対照とする病變が、殆ど膵が示し得る、凡てに亘つていて、多数の目標を有するにより、之亦、省略した。

Summary

In accordance with our hypothesis, so called "Chemoreceptic System Theory", advocated previously with our co-worker, the organization of the pancreas have been determined "Pancreaton" as one functional construction microscopically, and then the "Pancreaton" have been analysed further into.

(a) Complex neuro-angio-epithel. pancreati and

(b) Complex neuro-angio-insul. pancreati, as its characteristic

portion both in endocrine and ectocrine secretion system.

The functional physiology are described in the 1st. report, and the functional pathology are described in either 2nd. report or 3rd. report on each chapter herein. Of functional pathology, the 2nd. report contains the statements on inflammation and the 3rd. report carries the statements on tumor and regeneration respectively.

The Complex neuro-angio-epithel. is simultaneously particular construction that forms intercalary portion in ectocrine secretion and works as one functional unit or group co-operating with blood vessel and epithel both functionally and constructionally.

Compl. neuro-angio-epith. consist of such two main parts as absorption and

excretional portion generally.

The absorptional portion carries the particular character that absorbs the agent administrated experimentally through the membrane of duct wall, and then deal them with lymph and blood vessel net co-operatively therein.

This absorptional portion lies on the upper part of efferent duct of gland neighbouring glandular cluster and through themselves around efferent duct of gland following absorptional portion.

The excretional portion possesses also the particular character that excretes the agent administrated intravenously, through blood vessel net surrounding the duct.

Accordingly, such pathological changes as degeneration and inflammation develop either at absorptional portion or at excretional portion at first stage, when poison or chemical agent were brought over into the pancreas, being transported by blood vessel or passing through the duct.

Thus the potions develop to the origine in its inflammation and pathological change herein, and this process in developing inflammation or pathological change can be surely proved on the occasion of various case of autopsy. That is, Compl. neuro-angio-insul. is intercalary portion

homologously in endocrine secretion system. Agents are took up at Langerhans Island, then they impair intercalary portion first, when agents are administrated intravenously.

The 1st. physiological function of Compl. neuro-angio-insul. is regulation of blood stream. Blood stream in the pancreas is regulated primarily by Drossel apparatus lies beside artery in lobular stroma, in some race (that is in cat) blood stream is controlled by Vater-Pacini apparatus.

Blood stream in the pancreas ectocrine system is regulated by blood vessel net around its duct, but that in pancreas endocrine system is regulated by arterio-veno-anastomosis surrounding Langerhans Island and following by Rand-Hilus lies on efferent blood vessel, then furthermore controlled by Central-Hilus on the center of Langelhans Island.

So, only the agent screened through these 3 times sulices of blood stream in the pancreas is possible to reach within the blood vessel in Langelhans Island at last and on this account, the acting substances affect primarily upon Langelhans Island, then secondarily upon Rand-Hilus, and upon Central-Hilus last.

As stated above, either inflammation or the other pathological changes are brought about at each potin in its process of developement. This process can be accurately traceable on the occasion of autopsy.

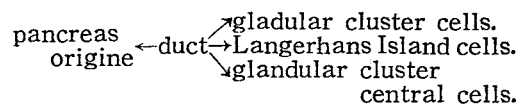
The 2nd function of Compl. neuro-angio-insul. is seemed to regulate endocrine secretion. This part is constructed with neuro-angio-epithel.factor pathologically in its mycrosopical finding. Complex neuro-angio-insul. resemlle functionally

to spinal parasympaticus which made blood vessel dilatate and increase sweat secretion when stimulus is given.

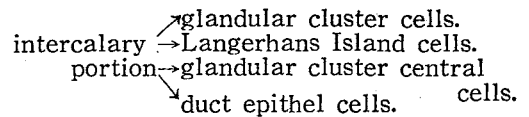
Intercalary portion results in the basis of inflammation in its developement, receiving the agent hereon, and also is abundant in non-diferentiation and high potency of regeneration.

Moreover this part possesses initiality to tissue differentiation embriologically.

Intercalary portion develops in its embrihood, as follows



and after embrihood its developes as follows



Possessing delicate sensitivity to stimulus and high potency of regeneration, intercalary portion debelopes different kind of pathological change in response to various stimulus, when intercalary portion undergoes tissue change, namely they bring out the pancreas necrosis, metabolism, adenoma formation, regeneration of Langelhansis Island, inflammation, pancreas bleeding and pancreas ciarrhosis. These finding seems to include almost all degeneration in pancreas ectocrine secretion system, but intercalary potion is inevitably initial in its each process of pathological changes. The very genuine genesis of these changes in developement of pathological change can not be comprehended without peying heed to the particular character of intercalary portion in the pancrees.

Up to this time, there seems to be disorder in describing pathologically on pancreas disease, and no uniformity had been found in its describe, but now, the deficiency on this may be eradicated away, I believe, by paying heed on intercalary portion. For this suitable example, pancreas necrosis may be pick up easily in explaining these pathological change. (Please confer original statement on each pathological change thereon.)

Many of the cases are found to be possible being explained and complande and comprehended easily on the point of view on disorder in neuro-angio-epithelial system following allergy.

Langerhans Island is originated from intercalary portion and also highly differentiated tissue. Namely, the high potency of regeneration carried in intercalary portion develops into the Langelhans Island tormation and refreshment. No finding based upon Balancementtheory were found in our autopsy on the duct epithel and glandular cluster cells. The high potency of intercalary portion truns into tumor formation.

As malignant tumor, being listed as follows,

- (1) Adenocarcinoma, cancer of glandular cluster cells, and canser of Auoll-Cells (Helle Zellen Krebs)
- (2) Adenoinsuloma malignat.
- (3) Neurinoma or Ganglioma.
- (4) cancer of glandular cluster central

cells.

.....they are originated from Comp. neuro-angio-epith. pancreati.

(1) Insuloma malignant.

(2) Neurinoma or Ganglioma.

(3) Adenocarcinoma or cancer of glandular cluster cell.

.....they are originated from Compl. neuro-angio-insul.

Since Compl. neuro-angio-insul. et epithel. are both constructed with neuro-angio-epithel factor, intercalary portion is apt to develope into mixed tumor that is compased of plural factor as stated, in response to these complicated factor.

I should like call such tumor as this mixed tumor "Glomoma", and which can be proved by us on the occasion of autopsy. Describe of much cases on mixed tumor in the pancreas have been neglected hitherto, that is, this should be reduced the insufficiency in grsping real genesis under the reason why mixed tumor is only understood as chronic disease. On this stand point, I believe the idea of the "Glomoma" will give the brightness for explanation of these comprehension. I am sure, to be very reasonable in explaining and understanding the differentiation and the other pathological change, above all degeneration, inflammation, ciarrhosis, tumor and its pathological change accompanied by, and to be brought into unity in comrehending on its process in developing to many pathologecal change.

文

献

- 1) Allan : J. of Amer. Med. Assoc., Vol. 94, 1116 (1930).
- 2) F. Augyol : Zentbl. f. allg. path. u. path. Anat., Bd. 66, 5, 209 (1930).

- 3) R. D. Aunroy, M. A. Ogden, J. B. Halpert : Am. J. path., Vol. 15, 217 (1939).
- 4) Arudt H. J. u. H. O. Hoffmann : Handbuch d. biologischen

- Arbeitmethoden. 5) Arima: Fol. Anat. Jap., Vol. 4, 11, 305 (1926). 6) 明比: 近畿婦人科学会誌, 12巻, 2号 (昭和4年). 7) 荒瀬外: 日本消化器病学会雑誌, 41巻, 2号, 105 (昭和17年). 8) 荒瀬外: 日本消化器病学会雑誌, 41巻, 4号, 190 (昭和17年). 9) S. H. Bensley: Anat. Rec., Vol. 72, 131, 413 (1938). 10) R. R. Bensley: Anat. Rec., Vol. 12, 297 (1911~12). 11) R. R. Bensley: Anat. Rec., Vol. 58, 1 (1933~34). 12) Banting, Best, Collip, Macleod and Noble: Amer. J. of physiol., Vol. 152, 162 (1922). 13) W. G. Barnard: J. path. and bact., Vol. 35, 929 (1932). 14) N. A. Busui: Frankfurt Zeit. f. Path., Bd. 38, S. 81 (1927). 15) Dr. A. Baumann: Frankfurt Zeitschr. f. Path., Bd. 53, S. 551 (1939). 16) Von Belakorpassy: Virch. Arch. f. path. Anat., Bd. 303, S. 329 (1934). 17) F. Buchner: Klin. Wochenschrift, Jg. 11, S. 1494 (1932). 18) E. Bauer: Ber. Path.-physik. kl. sachs. akad. Wiss. Leipzig, Bd. 88, S. 31 (1936). 19) Buttalozzi: Wien. kl. Wochenschr., Jg. 46, S. 1441 (1933). 20) 馬場: 臨床医報, 13巻, 38号, 15 (昭和16年). 21) E. Clark: Physiol. Reries, Vol. 18, 229 (1938). 22) M. Clara: Verhandlungen der deut. Gesellsch. f. Kreislauforsch., XI Tagung. 226 (1938). 23) T. Detrex: Zeitschr. f. d. Ges. Anat., Bd. 90, S. 234 (1924). 24) Dogiel: Arch. f. Anat. (1893). 25) Ebsen Kirk: Zeitschr. f. d. Anat. u. Entwickl. Geschichte, Bd. 94 (1931). 26) Erich: Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. path., Bd. 86, S. 113 (1931). 27) Ebata T.: Trans. Jap. path. Soc., Vol. 17, 343 (1929). 28) Fisscher: Virchow Arch., Bd. 172, S. 30 (1903). 29) Dr. Ferdinand, Skorpi: Zeitschr. f. Path., Bd. 535, S. 540 (1939). 30) Fahr Th.: Virchow Arch., Bd. 215, 247 (1914). 31) Ferner: Zeitschr. mik. Anat. Forsch., Bd. 44, S. 445 (1938). 32) Freise Gunther: Zeitschr. mik. Anat. Forsch., Bd. 17, S. 185 (1929). 33) Franz: Amm. Surg., Vol. 112, 161 (1940). 34) Fabozzi: Beitr. path. Anat., Bd. 34, S. 199 (1903). 35) Feyrter: Zentbl. f. inn. Med., Bd. 59, S. 545, S. 561 (1938). 36) Fujihira: Gann., Bd. 29, 334 (1935). 37) 藤井: 東京医学会雑誌, 47巻, 1249 (1933). 38) 藤井: 大阪医学会誌, 34巻, 8号, 1597 (昭和10年). 39) 古川: 日本医科大学雑誌, 8巻, 2号, 256 (昭和12年). 40) 藤原: 岡山医学会誌, 54年, 11号, 1819, 1831, 1851 (昭和17年). 41) Gelle: Erg. Anat., Bd. 20, S. 1042 (1912). 42) Gross: Die Erkrankungen des Pancreas, S. 226 (1924). 43) A. L. Graffin: Anat. Rec., Bd. 78, S. 207 (1940). 44) Golther: Am. J. Digest, Jg. 6, 429 (1939). 45) D. P. Greenlee, T. G. Lloyd: Am. Surg., Vol. 112, 378 (1940). 46) Gomeri: Anat. Rec., Vol. 74, 439 (1939). 47) N. Goormightigh: The J. of Physiol., Vol. 90, 634 (1937). 48) 行実: 日本医科大学雑誌, 12巻, 1550 (昭和16年). 49) 行実: 日本医科大学雑誌, 13巻, 41 (昭和16年). 50) Heiberg: Krankheiten des Pancreas (1914). 51) Heidenheim: Arch. f. Ges. Phys., Bd. 10, S. 557 (1875). 52) Helrig: Arch. int. med., Bd. 65, S. 221 (1940). 53) Hett. J.: Zeitschr. Mikrosk. Anat. Forschung, Vol. 1 (1924). 54) W. C. Hueper: Arch. path., Bd. 22, 220 (1936). 55) Hamper L.: Wien Kl. Wochenschr., Jg. 46, S. 1537 (1933). 56) Handl: Zeitschr. f. Krebs Forsch., Bd. 37, S. 411 (1932). 57) Harms: Zentbl. f. allg. path. u. path. Anat., Bd. 55, S. 53 (1932). 58) 浜崎: 長崎医学会雑誌, 11巻, 12号, 172 (昭和8年). 59) 浜崎: 解剖学雑誌, 6巻, 11号, 1080 (昭和9年). 60) 橋本: 日本微生物学, 病理学雑誌, 26巻 (昭和7年). 61) 橋本: 臨床研究, 9巻, 1号, 30 (昭和12年). 62) 細貝, 古川: 大阪高等医学専門学校雑誌, 9巻, 4号, 533 (昭和17年). 63) 樋口: 臨床内科, 6巻, 12号, 1165 (昭和10年). 64) 樋口: 日本放射線学会誌, 1巻, 3号, 306 (昭和15年). 65) M. Isazi: Zeitsch. f. Path., Bd. 53, S. 178 (1939). 66) S. Ino: Tokyo Igakkai Zashi, Vol. 53, 659 (1939). 67) 稲生: 東京医学会誌, 53巻, 8号, 59 (昭和14年). 68) 井上: 解剖学雑誌, 9巻, 1号, 35 (昭和11年). 69) 石井: 大阪医学会誌, 41巻, 988 (昭和17年). 70) 伊藤: 東西医学, 8巻, 11号, 783 (昭和16年). 71) Kraus: Virch. Arch., Bd. 257, S. 710 (1924). 72) Kasahara: Virch. Arch., Bd. 143, S. 111 (1876). 73) B. Korpassy: Virch. Arch., Bd. 303, S. 3591 (1939). 74) Kuhlen Kampf u. Heilmann: Zentbl. f. Chirurgie, Jg. 67, S. 515 (1940). 75) Kardase Witsch: Zentralbl. f. Anat., Bd. 83, S. 793 (1927). 76) R. Kranse: Arch. f. mikros. Anat., Bd. 59,

S. 407 (1902). 77) 吳：自律神経系各論。
 78) 児玉：福岡医科大学雑誌，28巻，4号，655。
 79) 高亀：結核，4巻，12号（大正15年）。80)
 久保，三宅川：京都府立医科大学雑誌，11巻，
 509 (1934)。81) 小山：大阪医学会誌，34巻，
 995 (昭和10年)。82) 木津：実験消化器病学，
 3巻，2号（昭和3年）。83) 木津：実験消化
 器病学，6巻，5号，652 (昭和6年)。84)
 木津：海軍軍医学雑誌，17巻，4号，23 (昭和
 3年)。85) 清原：解剖学雑誌，5巻，1号，1
 (昭和7年)。86) 清原：長崎医学会誌，11巻，
 1499 (昭和8年)。87) 栗林，森：日本消化器
 病学会雑誌，6巻，4号，1049 (昭和16年)。
 88) 木下：大阪医事新誌，11巻，1001 (昭和15
 年)。89) E. Lex: Beitr. f. path. Anat. u. f.
 allg. path., Bd. 86, S.113 (1931)。90) J. L.
 Leary: Anat. Record, Vol. 45, 27 (1930)。
 91) Liegner B.: Zeitschr. f. mikr. Anat. Forsch.,
 Bd. 30, S. 4941 (1932)。92) I. L. Leary & N.
 A. Womach: Arch. path., Bd. 17, S. 291 (1934)。
 93) Leven: Am. J. Cancer, Vol. 18, 882 (1933)。
 94) H. Levy u. S. S. Leichtmann: Arch. int. Med.,
 Bd. 65, S. 607 (1940)。95) I. I. Lysonnkien:
 Frank. f. Zeitschr. f. Path., Bd. 46, S. 102 (1933)。
 96) Mollendorf: Jahreskurfe f. ärztl. Fortbül-
 dunssen, Jg. 31, S. 1 (1940)。97) Marziani:
 Virchow. Arch. f. path. Anat., Vol. 271, S. 625
 (1929)。98) Marinucei: Zentralblatt f. allg.
 path. u. path. Anat., Bd. 74, S. 1931 (1940)。
 99) N. Mitzuda: Jap. J. Gerstroenterol, Vol. 10,
 106 (1938)。100) 宮入：東京医学会誌，42巻，
 7号，1400 (昭和3年)。101) 宮村：十全会
 雑誌，35巻，11号，2183 (昭和5年)。102)
 宮村：十全会雑誌，36巻，3号，696 (昭和6
 年)。103) 宮村：十全会雑誌，38巻，2228，
 4136 (昭和8年)。104) 宮村：十全会雑誌，
 39巻，1号，143 (昭和9年)。105) 宮村：日
 本理病学会誌，23巻，832 (1933)。106) 三宅：
 日本外科学会誌，43回，6号，764。107) 水田：
 実験消化器病学会誌，11巻，7号，1312 (昭和11
 年)。108) 牧野：福岡医学会誌，35巻12号，
 1204 (昭和17年)。109) 本島：千葉医科大学
 雑誌，19巻，1号，42 (昭和16年)。110) 三宅：
 東京医学会雑誌，47巻，5号，815 (昭和8年)。
 111) 益本：京都府立医科大学誌，5巻，5号，
 1439 (昭和6年)。112) 森：内分泌学。113)
 Nakamura N.: Virchow Arch., Bd. 253 (1924)。
 114) Nakamura T.: 岡山医学会雑誌，48巻，1263。

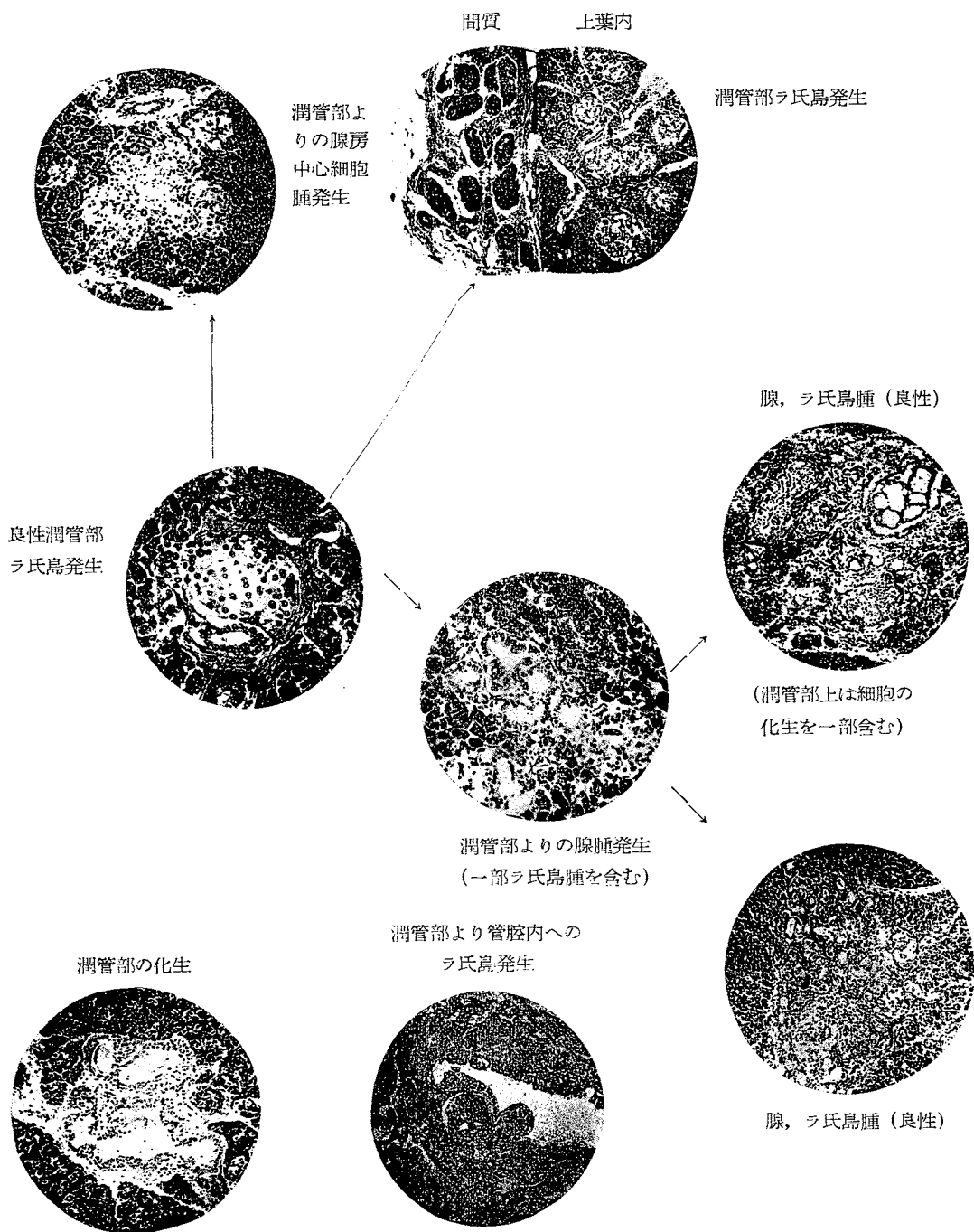
115) 中村：日本内分泌会誌，19巻，3号，175
 (昭和18年)。116) 中村：臨牀と講座，3巻，
 4号（昭和4年）。117) 中村：十全会雑誌，
 44巻，8号，2509 (昭和14年)。118) 中村：
 医事衛生，10巻，2号，27 (昭和15年)。119)
 中村：大阪医事新誌，12巻，12号，1265 (昭和
 16年)。120) 中村：日本消化器病学会誌，41
 巻，4号，190 (昭和17年)。121) 長井：実験
 消化器病学，11巻，12号，2032 (昭和11年)。
 122) Opie: J. of exp. Med., Vol. 5, 393 (1901)。
 123) W. Oemer. C. A.: Anat. Record, Vol. 71,
 33 (1938)。124) K. P. Ogiboce: j. path. bact.,
 Vol. 37, 473 (1933)。125) P. U. B. Odger S.:
 J. anat., Vol. 65, 1 (1930)。126) 大森：岡山
 医学会誌，42年，2号及4号（昭和5年）。127)
 大槻，小原：日本医事新報，臨時増，178 (昭和
 15年)。128) 岡本：岡山医学会誌，55年4号，
 565 (昭和4年)。129) 大野：京城医集紀要，
 12巻，11号，505，524 (昭和17年)。130) 緒方：
 日本医事新報，1002号（昭和16年），1044号（昭
 和17年）。131) 緒方：臨床医学，26年，9号，
 1278 (昭和13年)。132) 緒方，三田村：日本
 医事新報，1034号，1599 (昭和17年)。133)
 大西：日本循環器病学，8巻，148，188，248，
 289，346 (昭和17年)。134) 沖田，河野：
 日本内分泌学会誌，12巻，1号，110 (昭和11年)。
 135) 岡田：長崎医科大学誌，12巻，10号，1363
 (昭和8年)。136) 小川：解剖学雑誌，20巻，
 3号，176 (昭和17年)。137) 大場：帝国女子
 医学雑誌，4巻，1号，13 (昭和16年)。138)
 岡田：千葉医学会誌，13巻，9号，2369 (昭和
 10年)。139) B. H. Rynerarson: proc. stoff.
 med. Myoclin, Vol. 11, S. 451 (1936)。140)
 Reister: Klin. Wochenschr, Bd. 16, S. 844
 (1937)。141) Seyfarth: Neue Beiträge z.
 Kenntnis d. L. Inseln in merschl. Pancreas (1920)。
 142) D. Sephis: Arch. path, Bd. 7. S. 1026
 (1929)。143) Schonberg: Med. Wochenschr,
 Bd. 11, S. 498 (1937)。144) M. G. Smith, M.
 C. Seibel: Am. J. Path., Vol. 7, 723 (1931)。
 145) Shaw. J. w. a. E. O. Lemiter: Am. J. physiol,
 Vol. 76, 491 (1926)。146) S. Siwe: morph.
 Jahrbuch, Bd. 68, S. 375 (1931)。147) W. R.
 Smith: Am. J. dis. Child, Vol. 50, 1482 (1935)。
 148) Slye M. a. H. G. Wells: Arch. of path.,
 Vol. 19, 537 (1935)。149) H. Z. Solia: Zent-
 ralbl. f. Chir, Bd. 61, S. 990 (1934)。150)
 Schumacher: Z. M. a. Forschung, Bd. 43, S.

107 (1938). 151) 趙 : 日本病理学会誌, 30巻, 186 (昭和15年). 152) 鈴木 : 臨床病理学雑誌, 3巻, 2号, 121 (昭和9年). 153) 白石 : 近畿婦人科学会誌, 16巻, 1号, 311 (昭和8年). 154) 須磨 : 児科雑誌, 357号, 179 (昭和5年). 155) Tertragger : M. m. W., Jg. 80, S. 1705 (1933). 156) M. L. Tscheraupruine : Zentralbl. f. allg. path. u. path. Anat., Bd. 50, S. 50 (1931). 157) F. Tischendorf : Z. mikrosk. Anat. Forschung, Bd. 43, S. 153 (1938). 158) H. Tsuji : Jap. J. gastro, Vol. 10, 123 (1938). 159) Tugihira : Gann, Vol. 29, 334 (1935). 160) Toyama M.: Jap. J. of med. Soci. Trans. Anat., Vol. 5, 61 (1935). 161) Takamoto H.: Gann, Vol. 32, 325 (昭和13年). 162) 遠山 : Jap. J. of med. science, Vol. 5, No. 1, 61 (1934). 163) 寺田 : 北越医学会雑誌, 50年, 11号, 1442 (昭和10年). 164) 寺田 : 北越医学会雑誌, 52年, 8号, 939 (昭和12年). 165) 寺田 : 癌, 31巻3号, 179 (昭和12年). 166) 武富 : 長崎医学会誌, 11巻, 12号, 172 (昭和8年). 167) 高木 : 日本医科大学誌, 11巻, 7号, 1161 (昭和15年). 168) 植田, 瀬戸 : 大

阪医学会誌, 34巻, 1号, 65 (昭和11年). 169) A. von, Venes : Beitr. z. path. Anatomie u. allg. Path., Bd. 90, S. 673 (1933). 170) G. K. Wharton : Anat. Record, Vol. 53, 55 (1932). 171) F. Wilherm : Zentralbl. f. inn. Med., Bd. 61, S. 643 (1940). 172) F. Wilherm : Zentralbl. f. inn. med., Bd. 40, S. 709 (1940). 173) H. Weisberg : Morph. Jahrbuch, Bd. 74, S. 262 (1934). 174) 和気 : 病理学雑誌, 1巻, 2号 (大正7年). 175) 与謝野, 広瀬 : 慶応医学, 11巻, 4号, 1001 (昭和6年). 176) 吉川 : 日本循環器病学, 8巻, 6号, 242. 177) 四ツ柳 : Mitteil. u. allg. path. u. path. Anat, Bd. 9, S. 337 (昭和12年). 178) 四ツ柳 : 日本病理学会誌, 20巻, 215 (昭和5年). 179) 四ツ柳 : 日本病理学会誌, 21巻, 401 (昭和6年). 180) 八木, 久我 : 解剖学雑誌, Bd. 6, S. 564 (昭和8年). 181) 横井 : 名古屋医学会誌, 57巻, 4号, 319 (昭和18年). 182) 安中 : 解剖学雑誌, 10巻, 2号, 63 (昭和12年). 183) 山本 : 京都府立医科大学雑誌, 25巻, 2号, 418 (昭和14年).

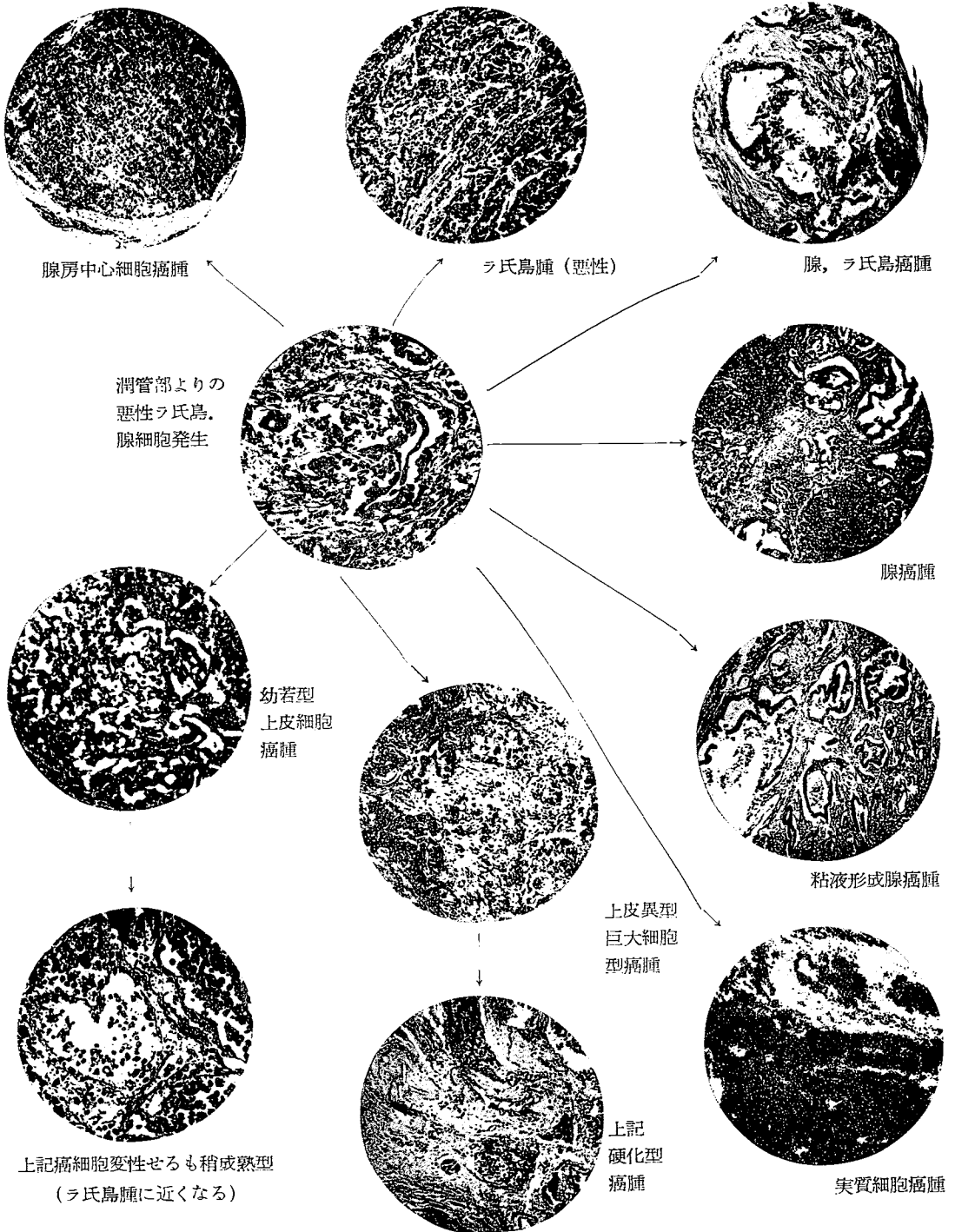
村澤論文附圖 (1)

写真第1表 膵の腫瘍発生特に良性腫瘍（膵管部を中心として）

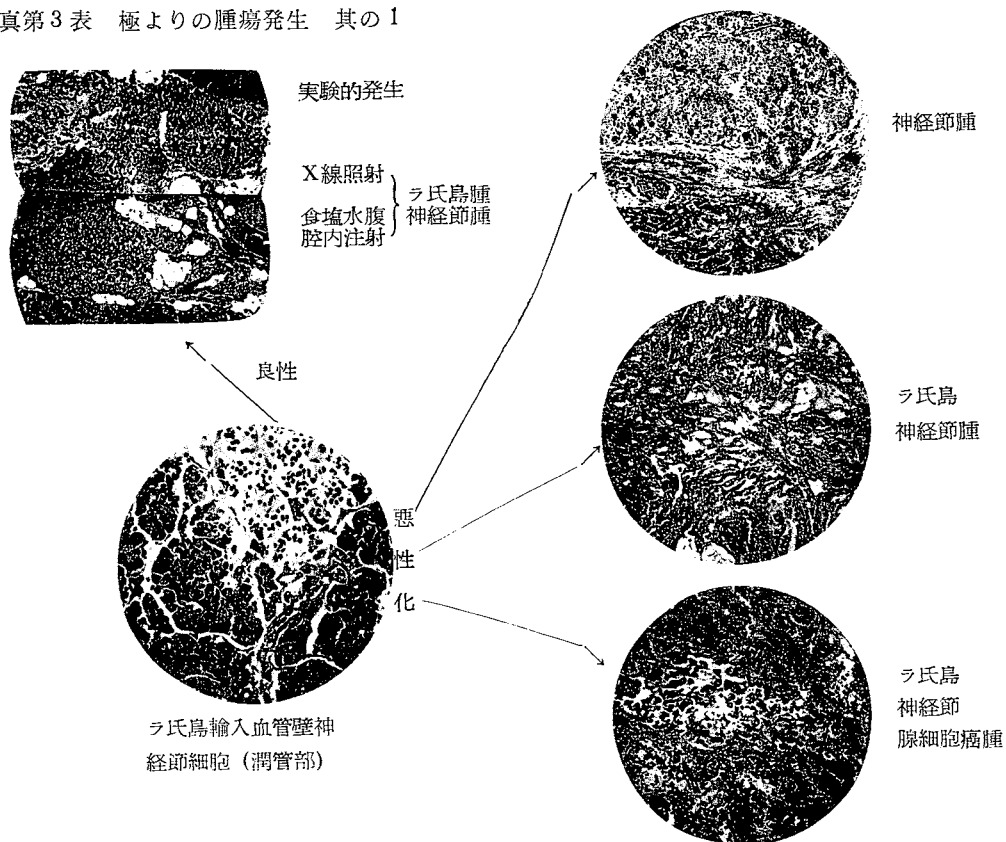


村澤論文附圖 (2)

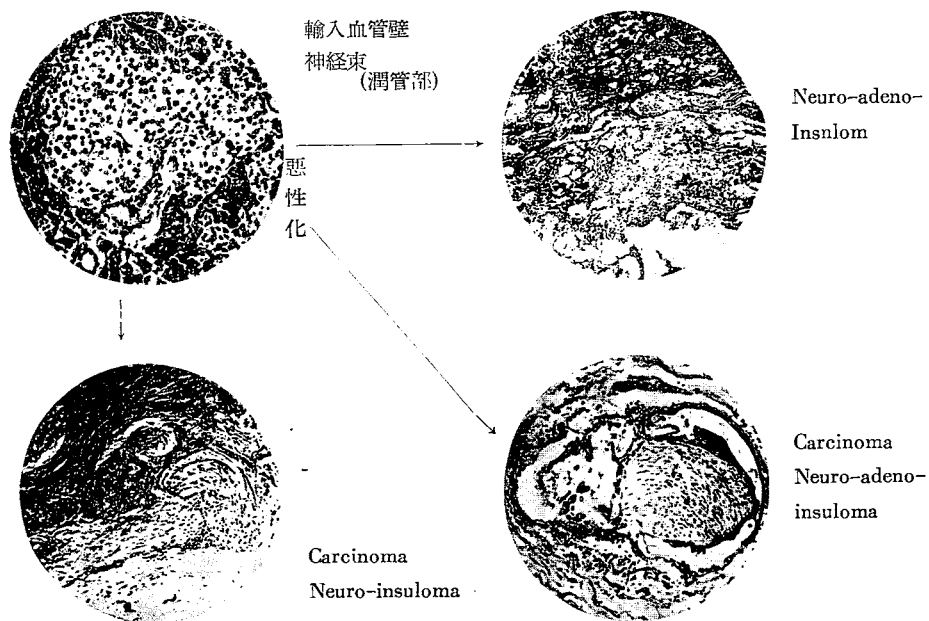
写真第2表 膵の腫瘍発生特に癌腫（膵管部を中心として）



写真第3表 極よりの腫瘍発生 其の1



極よりの腫瘍発生 其の2



村澤論文附圖 (4)

写真第4表 極よりの腫瘍発生 其の3

Glomoma Pancreati (IshiKawa-Murasawa)

